**Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.**
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. med. F. Schieck.)

# Detavit in der Augenheilkunde

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur**
**Erlangung der medizinischen Doktorwürde**
**verfaßt und der**
**Hohen Medizinischen Fakultät**
**der**
**Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

vorgelegt von

**Charlotte Häusler**

aus Deutsch-Nettkow, Kr. Crossen/Oder.

**Würzburg 1937.**

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. med. F. Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0120

Die Geschichte der Vitamine ist noch nicht sehr alt, sie datiert eigentlich erst von der Entdeckung Eijkmanns, daß die Geflügelpolyneuritis durch unzureichende Zufuhr eines spezifischen Nährstoffes verursacht wird (1897) und von den anschließenden Arbeiten G. Grijns, A. Holsts und anderer Forscher. Erst nachdem umfassende systematische Ernährungsversuche bei Tieren, von denen die Arbeiten Stepps, Schaumanns, Hopkins, Funks, Osbornes und Mendels und Mc Collums überzeugende Beweise erbrachten, kam man zu der Ueberzeugung, daß es neben den Hauptnährstoffen noch andere Substanzen gäbe, die zur Existenz des menschlichen und tierischen Körpers unentbehrlich seien.

In den letzten Jahren sind die Kenntnisse über die Vitamine außerordentlich erweitert worden, so daß wir jetzt eine Reihe dieser unentbehrlichen Zusatzstoffe ziemlich genau kennen, die mit alphabetischen Buchstaben bezeichnet werden, von A angefangen. Die Vitamine sind nicht nur bedeutungsvoll geworden als Ergänzungsstoffe, man hat darüber hinaus auch Heilwirkungen an ihnen erkannt, weswegen sie nicht nur für die Ernährung, sondern in der Therapie der gesamten Medizin eine bedeutende Rolle spielen.

Vitamine sind Bestandteile der Nahrung, die in kleinsten Mengen starke Wirkungen entfalten. Zunächst betrachtete man sie als Stoffe mit spezifischer Wirkung, denen in der Pflanzenwelt ähnliche Aufgaben zufallen, wie den Hormonen in der Tierwelt. In den letzten Jahren hat man erkannt, daß diese Formulierung den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, deshalb schlägt H. v. Euler vor, die Vitamine und Hormone als Katalysatoren und Reizstoffe der Natur anzusehen.

Durch eingehende Studien in der letzten Zeit ist uns der chemische Aufbau der Vitamine bekannt geworden; sie bestehen häufig — wie auch die Hormone — aus einer aktiven, sogen. prothetischen und einer hochmolekularen Gruppe, meist eiweißhaltiger Natur, der die Aufgabe zufällt, die erstere an die Zelle zu binden. Die Vitamine A und B sind fettlöslich, B und C wasserlöslich.

Die einzelnen Vitamine stehen in Wechselwirkung — Synergismus bzw. Antagonismus — zueinander, so daß bei dem Fehlen des einen Vitamins das Bild einer Hypervitaminose eines anderen Vitamins auftritt. Andererseits können Hypervitaminosen durch Zufuhr entsprechender Mengen des anderen Vitamins abgeschwächt bzw. aufgehoben werden. Wichtig sind, auch vom Gesichtspunkte der Therapie aus, die im Tierexperiment sichergestellten Beziehungen zwischen den Vitaminen A und D (Thoenes). Man kann unerwünschte Wirkungen dieser Vitamine vermeiden, wenn man sie beide zusammen gibt, dabei wird man wohl den zahlenmäßig richtigen Verhältnissen am nächsten kommen, wenn man das quantitative Vorkommen in Naturprodukten z. B. des Lebertrans berücksichtigt. Wechselbeziehungen bestehen auch unter den übrigen Vitaminen, weshalb für den optimalen Ablauf lebenswichtiger Funktionen im menschlichen und tierischen Organismus ein Vitamingleichgewicht hergestellt und aufrecht erhalten werden muß.

Der menschliche Körper braucht zu seiner Existenz eine gewisse Menge von Vitaminen, ohne die es zu Insuffizienzerscheinungen, den Avitaminosen kommt. Sie werden mit der Nahrung entweder in fertiger Form durch pflanzliche oder indirekt als Vorstufe mit tierischen Nahrungsmitteln aufgenommen, aus denen sie durch strahlende Energie oder durch katalytische Wirkung anderer Diätfaktoren in den spezifischen Stoff umgewandelt werden.

Die nachweisbar für den menschlichen Organismus wichtigen Vitamine sind das Vitamin A, B, C und D, von denen hier besonders die Vitamine A und D interessieren, die übrigen sollen nur kurz erwähnt werden.

Von dem Vitamin B wissen wir seit 1925, daß es kein einheitlicher Stoff ist, so daß wir jetzt von der Gruppe der B-Vitamine sprechen, die in der Pflanzenwelt weit verbreitet ist. Die für den menschlichen Körper unentbehrlichen B-Vitamine sind das $B_1$, antineuritisches Vitamin, dessen Mangel das Bild der Beriberi und der Polyneuritis hervorruft (letztere nach C. Hill und Mc Carrison durch Schädigungen am Auerbachschen Plexus), und das $B_2$, pellagra-präventive, bei dessen Fehlen Pellagra auftritt. Diese Krankheitsbilder können wirksam bekämpft werden durch Zufuhr B-Vitamin enthaltender Stoffe.

Das Vitamin C, das sich in den meisten frischen Früchten findet, wurde 1932 nach Vorarbeiten von Györgyi Tillmans und Szent-Gyorgyi als antiskorbutischer Faktor erkannt. Ein zu Wenig dieses Stoffes ruft Skorbut und die Möller-Barlow'sche

Krankheit hervor, bei denen wohl die dabei auftretenden Blutungen dadurch bedingt sind, daß die Endothelzellen durch das Fehlen des Vitamin C nicht mehr die Fähigkeit haben, die notwendige Kittsubstanz zu produzieren. Erst Anfang dieses Jahrhunderts wurde von Holst und Fröhlich festgestellt, daß es sich bei diesen schon lange bekannten Zuständen um Mangelkrankheiten handelt.

Die Quelle für das Vitamin A bzw. dessen Provitamin ist das Pflanzenreich. Es ist noch fraglich, ob das Vitamin A überhaupt in den Pflanzen fertig vorhanden ist, denn soweit die Produkte der Pflanzenwelt A-Vitamin-wirksam sind, sind sie es durch ihren Gehalt an Carotin. Dazu vermag der Tierkörper Carotin leicht in Vitamin-A umzuwandeln, was vorwiegend in der Leber geschieht.

Im Vitamin-A ist ein antixerophthalmischer und ein antirachitischer Faktor vorhanden. Bei ungenügender Zufuhr kommt es zu einer regelrechten Systemerkrankung des Ektoderms, bei der außerordentlich zahlreiche und vielgestaltige Störungen auftreten: Augenerkrankungen in der Form der Nachtblindheit, der Xerosis epithelialis, Trockenheit, häufig auftretende Chalazien, Fundusveränderungen und Einengung des Gesichtsfeldes für Blau und Gelb. Weiter führt sie zu Veränderungen der Atemwege, zu Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane, des Urogenitalapparates und der drüsigen Organe des Körpers. Außer den Mangelerkrankungen — den Avitaminosen — kennen wir bei Tieren auch das Bild der Hypervitaminose, was beim Menschen bisher nicht beobachtet wurde, wohl deshalb, weil praktisch dem menschlichen Körper nicht so große Mengen A zugeführt werden. Höchst wahrscheinlich ist es auch so, daß der Körper jeweils nur soviel Provitamin (Carotin) in A umbaut, wie er gerade braucht.

Schon lange, bevor man wußte, daß die oben erwähnten Augenerkrankungen auf einen Mangel an Vitamin zurückzuführen sind, wurden diese erfolgreich mit Leber (etwa 1300 v. Chr. in Aegypten) und mit Lebertran (Despont 1850—57 in Frankreich) behandelt. In Japan wurden im Jahre 1896 von Inouye und 10 Jahre später von Mori epidemische Augenerkrankungen von Xerophthalmie und Keratomalazie beobachtet, die sich vorwiegend bei Kindern im Innern Japans fanden, wo die Nahrung vorwiegend pflanzlichen Ursprungs war. Bei der Küstenbevölkerung, die ausreichend Fischnahrung zur Verfügung hatte, wurde die Erkrankung kaum je gesehen. Sie ließ sich ausgezeichnet beeinflussen durch Hühnerleber, Aalfett und Lebertran. Erst nach-

dem man auf Grund von Versuchen erfahren hatte, daß derartige Erscheinungen durch einen Vitaminmangel hervorgerufen werden, verstand man die Mitteilungen der japanischen Aerzte richtig zu beurteilen.

Es ist seit langem bekannt, daß die avitaminotische Keratomalazie auf Vitamin-A-Verabfolgung überraschend schnell reagiert. Aber auch bei manchen anderen Ulcerationen der Hornhaut hat die lokale Anwendung von Vitamin A Heilung herbeigeführt. Stocker sah bei einer Gruppe von Keratitis-superficialis-Erkrankungen bei peroraler Anwendung von Vitamin A (als Vogan) bei Ausschaltung jeder lokalen Therapie eine schlagartige Besserung. Weiter spielt das Vitamin A eine Rolle in der Therapie des Basedow, in der Wundheilung, der Erkrankung des Knochensystems gemeinsam mit dem Vitamin D, bei Frühgeborenen und zur Wachstumsbeschleunigung bei körperlicher Unterentwicklung.

Die Basis für die gesamte Vitamin-D-Forschung bildeten die Beobachtungen Mc Collums und Mellanbys, wonach für die Entstehung der Rachitis der Mangel der Nahrung an einem fettlöslichen Vitamin verantwortlich zu machen ist, das in besonders reichem Maße im Lebertran vorhanden ist. Das Vitamin D kommt im Vergleich zu anderen Vitaminen nur spärlich in der Natur vor. Ungemein reich an Vitamin D sind die verschiedenen Fischleberöle, von denen ganz besonders der Dorschlebertran. Der Mangel von Vitamin D in der Nahrung wird ausgeglichen durch das überaus häufige Vorkommen seines Provitamins und durch die Fähigkeit der photochemischen Synthese des Vitamin D der Haut der Tiere und Menschen.

Die Ausfallserscheinungen bei Vitamin-D-Mangel führen zu dem schon lange bekannten Bilde der Rachitis, das zum erstenmal von dem englischen Arzt Glisson 1650 ausführlich beschrieben wurde; jedoch daß sie eine Mangelerkrankung ist, wurde erst in den letzten Jahrzehnten festgestellt. Es kommt dabei zu den bekannten Veränderungen am Skelettsystem in Gestalt einer Verkalkungshemmung an der Epi-Diaphysengrenze der langen Knochen und dadurch bedingter Störung des Längenwachstums und Verbiegung der Knochen. Die Ossifikationsstörungen bei der D-Avitaminose ist keine primäre Knochenerkrankung, sondern eine Folge der Mineralstoffwechselstörung, die sich zunächst in einer Senkung des Blutphosphorspiegels manifestiert, später erfolgt dann auch die Verschlechterung der Calciumbilanz. Setzen Heilungsvorgänge ein, so bessert sich zuerst der Blutphosphor-, dann der Calciumspiegel. Die D-Avitaminose kann bedingt sein einmal durch mangelnde Zufuhr von fertigem Vitamin D oder durch ungenügende Bestrahlung der Haut mit kurzwelligem Licht, das in dieser das

stets vorhandene Provitamin in Vitamin D überführt. Daher erklärt es sich auch, daß vor allem Kinder, die wenig an Licht und Sonne kommen, an Rachitis erkranken. Verabreichung von Vitamin D oder Sonnen- oder Quarzlichtbestrahlungen führen hier zur Heilung.

Auch bei dem antirachitischen Vitamin D ist bei Versuchstieren eine Hypervitaminose beobachtet worden mit Gewichtsabnahme, Entkalkung der Knochen und Kalkablagerungen in den verschiedensten Organen. Wichtig ist die Beobachtung, daß diese Erscheinungen bei gleichzeitiger Darreichung von anderen Vitaminen, besonders des B-Komplexes und des Vitamin A, wenn überhaupt, erst später und weniger intensiv einsetzen (Harris, Moore, Jusatz). Beim Menschen dürfte diese Avitaminose kaum zu beobachten sein, weil die therapeutische Breite, das Verhältnis des antirachitischen zu dem Giftgrenzwert, ungemein groß ist. Die ungefähre Grenzdosis, bei der nach täglicher wochenlanger Darreichung Vergiftungserscheinungen auftreten, beträgt ungefähr das 200fache der Normaldosis.

Es sei hier noch einmal kurz auf die wichtigen Wechselbeziehungen zwischen Vitamin A und D hingewiesen, bei denen A toxische Wirkungen von D unterbindet und umgekehrt, und daß diese Beziehungen Faktoren sind, die in der Therapie nicht unbeachtet bleiben dürfen. Daß deshalb wohl am besten Präparate verabfolgt werden, die die beiden Vitamine im gleichen Mengenverhältnis enthalten wie A und D enthaltene Naturprodukte, wurde schon gesagt.

Die Vitamine spielen, wie schon erwähnt, in der Therapie eine nicht unbedeutende Rolle. In der inneren Medizin finden sie als Vitaminpräparate in der Allgemeinbehandlung des Organismus, in der Wundbehandlung lokal als Salben Verwendung. Auch in der Augenheilkunde ist die lokale Anwendung von Vitaminen schon längere Zeit nicht unbekannt.

Im November 1936 sprach Schornstein-Marburg (Tagung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte) über das Thema: Ein Beitrag zur Vitaminbehandlung in der Augenheilkunde. Er berichtet u. a. über die lokale Vitaminbehandlung am Auge, speziell der Hornhauterkrankungen, über die kombiniert lokale und allgemeine Vitaminbehandlung sowie über die allgemeine allein. Er führt aus, wie auch von anderer Seite bestätigt, daß es bei der lokalen Behandlung entsprechend der Vitamin-Dosierung 3 Stadien gibt: Eine wachstumsfördernde, eine wachstumshemmende und bei Ueberdasierung eine gewebsdestruierende Wirkung. Schornstein

selbst beobachtet bei zu langer Gabe (hierzu genügten 4—6 Tage) bei minimalster lokaler Dosierung schließlich blasige Epithelabhebung der Hornhaut. Er nahm darum von der lokalen Behandlung gänzlich Abstand und führte die Vitamine dem Allgemeinorganismus nur noch per os zu, von der Ueberlegung ausgehend, daß der Körper, je nach dem biologischen Bedürfnis, selbst die Dosierung steuern müsse. Diese Ueberlegung wurde durch das klinische Experiment bestätigt. Er erzielte nicht nur verblüffend schnelle Gewebsheilung des mesenchymalen, sondern auch des epitheliogenen Gewebes, und weiter erfolgte bei Narbentrübungen auffallend weitgehende Aufhellung. Letzteres werden wir bei einem Fall von Ulcus rodens, Kr. Bl. 11, bestätigt sehen.

Durch diesen Vortrag Schornsteins angeregt, werden die Vitamine A und D an der Würzburger Universitäts-Augenklinik jetzt Patienten mit Hornhautaffektionen skrofulöser, tuberkulöser und unspezifischer Natur, mit Ulcus rodens, sowie bei Augenskrofulose und -tuberkulose überhaupt dem Allgemeinorganismus per os zugeführt, anfangs in der Form des Lebertran, seit Dezember 1936, Januar 1937 als Detavit.

Der Vatimin A- und D-enthaltende Lebertran wird seines unangenehmen Geschmackes wegen von den wenigsten Kranken gern genommen, darum ist die Industrie seit langem bemüht, Präparate herzustellen, die wohl diese Vitamine in gleicher Menge und im gleichen Mengenverhältnis enthalten, jedoch ohne den unangenehmen Geschmack sind. Es ist bekannt, daß der in den Handel kommende Lebertran in seinem Gehalt an Vitamin A und D stark schwankt, und daß daher nicht alle Lebertrane gleich wirksam sind. Ein Präparat, in dem die beiden eben erwähnten Nachteile wegfallen, haben wir in dem von den Firmen Bayer und Merck hergestellten Detavit: die darin enthaltenen Vitaminmengen sind keinen Schwankungen unterlegen, sie sind immer gleich; es enthält A und D im gleichen Verhältnis, jedoch die doppelte Vitaminmenge wie der im Handel befindliche Lebertran, und der unangenehme Geschmack fällt im Detavit weg, wodurch es von den Patienten lieber und leichter genommen wird.

Detavit bekommen aus therapeutischen Gründen an der hiesigen Augenblinik alle Patienten mit skrofulösen und tuberkulösen Augenerkrankungen, mit Ulcus rodens und mit unspezifischen Binde- und Hornhautaffektionen.

Es sollen jetzt einige Krankengeschichten folgen von Patienten der hiesigen Augenklinik, die u. a. mit Detavit behandelt wurden.

Es sind Fälle von Augenskrofulose und -tuberkulose, Ulcus rodens und unspezifischer Bindehaut- und Hornhauterkrankung.

**1. Fall:** Blepharo-conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

J. K., 3 Jahre.

Das Kind leidet seit einigen Monaten an Lidrand- und Bindehautentzündung (daheim unsaubere, dürftige Verhältnisse).

Befund am 18. I. 37: Typisch skrofulöses Aussehen des Kindes. Starkes Tränen und Lichtscheu, die Lider sind fest zusammengepreßt. Die Haut der Umgebung der Augen ist ekzematös verändert. Die Lidränder und die Lidbindehaut sind beiderseits entzündlich gerötet und verdickt. Die Lider können nur mit Lidhaken offen gehalten werden. Die Conjunctiva bulbi ist beiderseits oberflächlich injiziert, das Randschlingennetz ist vorgeschoben. Cornea beiderseits glatt, spiegelnd, klar. Vorderkammer und Iris, soweit zu beurteilen, o. B. Tieferer Einblick wegen des abwehrenden Verhaltens des Kindes nicht möglich.

Diagnose: Blepharo-conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

Therapie: lokal: Noviformsalbe; allgemein: Diät, Detavit.

23. I.: Das Ekzem ist fast abgeheilt, der Entzündungszustand der Bindehaut ist beiderseits wesentlich zurückgegangen; die Augen werden jetzt ständig offen gehalten. Fortsetzung der gleichen Therapie.

27. I.: Bindehaut beiderseits fast reizlos. Bulbi blaß, Entzündung völlig abgeklungen. Lidränder völlig reizlos.

9. II.: Bei gleichbleibender Therapie sind beide Augen völlig reizlos geblieben, so daß das Kind geheilt entlassen werden kann.

**2. Fall:** Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

E. B., 3 Jahre.

Seit 1/4 Jahr beiderseits entzündete Augen; Besserung und Verschlechterung wechselnd, bei ärztlicher Behandlung. Da der Prozeß nicht zum Abklingen kommt, wird das Kind in klinische Behandlung überwiesen.

Befund am 16. I. 37: Typisch skrofulöses Aeußere. Rhinitis. Starkes Tränen, Lichtscheu mit Blepharospasmus. Haut in der Umgebung der Augen geringgradig ekzematös verändert. Lidränder und Lidbindehaut beiderseits entzündlich gerötet, die Bindehaut der Bulbi mäßig oberflächlich injiziert. Cornea beiderseits spiegelnd, klar, glatt. Vorderkammer und Iris, soweit zu beurteilen, o. B. Tieferer Einblick wegen des abwehrenden Verhaltens des Kindes nicht möglich.

Diagnose: Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

Therapie: lokal: Noviformsalbe; allgemein: Detativ, Diät.

22. I.: Die ekzematösen Hautveränderungen sind fast abgeheilt. Die Lider werden noch fast ständig geschlossen gehalten, beim Oeffnen entleert sich reichlich Tränenflüssigkeit. Lid- und Bulbusbindehaut noch mäßig stark injiziert. Cornea beiderseits o. B.

30. I.: Ekzem abgeheilt. Noch starke Lichtscheu, die Augen werden jetzt aber zeitweise geöffnet. Lidbindehaut mäßig stark injiziert. Bulbi fast reizfrei.

4. II.: Die Augen werden jetzt fast immer offen gehalten. Noch geringe Injektion der Lidbindehaut. Bulbi blaß. Cornea o. B. Geringes Tränen.

9. II.: Rechtes Auge wieder leicht gereizt: Tränen und Lichtscheu. Cornea o. B. Linkes Auge wie am 4. II.

Am 19. II. sind beide Augen reizfrei; Cornea o. B. Es besteht immer noch geringe Lichtscheu. Das Kind wird trotzdem nach Hause entlassen.

Am 5. IV. wird das Kind wieder in die Klinik gebracht mit der Angabe, daß seit einiger Zeit wieder beide Augen geschlossen gehalten werden und stark tränen.

Befund: Beiderseits Blepharospasmus. Geringe Lidschwellung. Ziemlich starkes Tränen mit geringer schleimig-eitriger Beimengung. Die Lider müssen mit dem Lidhaken geöffnet werden. Stärkere Rötung und Schwellung der Lidbindehaut. Bulbi mäßig oberflächlich injiziert. Cornea, Vorderkammer und Iris, soweit zu beurteilen, o. B.

Therapie: lokal: Targesintropfen, Noviformsalbe; allgemein: Diät, Detavit.

14. IV.: Seit gestern öffnet das Kind zeitweise die Augen. Nur noch geringe Injektion. Noch Lichtscheu.

27. IV.: Beide Augen werden jetzt offen gehalten. Noch geringe Lichtscheu.

29. IV.: Beide Augen völlig reizlos, keine Lichtscheu.

Bei Entlassung aus der klinischen Behandlung am 2. V. der gleiche Befund wie am 29. IV. Eine Kontrolluntersuchung nach 14 Tagen zeigt beide Augen völlig reizlos; es besteht keine Lichtscheu.

**3. Fall:** Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

L. R., 4 Jahre.

Seit $^1/_4$ Jahr hat das Kind entzündete Lidränder beiderseits.

Befund am 19. II.: Verwahrlostes Kind. Beiderseits Blepharospasmus, mäßiges Tränen, mäßige Entzündung der Lidränder, die Cilien sind durch Krusten miteinander verklebt. Schwellung der Lidbindehaut. Conjunctiva tarsi et bulbi beiderseits injiziert. Cornea, Vorderkammer und Iris, Linse und Fundus, soweit zu beurteilen, o. B.

Diagnose: Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

Therapie: Zum Entfernen der Borken Zinkpaste, lokal für die Augenerkrankung Noviformsalbe; allgemein: Diät, Calcium, Detavit.

22. II.: Deutliche Besserung des ganzen Befundes. Die Augen werden ständig offen gehalten.

28. II.: Krusten sind überhaupt nicht mehr vorhanden. Lidränder und Lidbindehaut fast reizlos. Cornea klar, spiegelnd.

3. III.: Die Augen sind seit den letzten Tagen völlig reizlos. Wird mit Noviformsalbe nach Hause entlassen.

**4. Fall:** Kerato-Conjunctivitis scrofulosa rechts.

O. W., 7 Jahre.

Das rechte Auge ist seit $^1/_4$ Jahr stark entzündet.

Befund am 10. IV. 37: Visus rechts 3/50; links 5/50. Rechtes Auge: starkes Tränen, erhebliche Lichtscheu; Lidränder, Lidbindehaut und Conjunctiva bulbi hochrot injiziert. Cornea: beginnende oberflächliche Vascularisation von allen Seiten, besonders stark von oben (Pannus) und unten. Oberfläche matt, Parenchym leicht getrübt. Dichtes Infiltrat am Limbus bei 5 h mit stärkerer, oberflächlicher Injektion. Auch temporal am Limbus einige feine Infiltrate. Vorderkammer nicht sicher zu beurteilen, erscheint leicht getrübt; Iris hyperämisch. Kein weiterer Einblick. Linkes Auge: äußerlich reizlos, brechende Medien und Fundus o. B.

Diagnose: Kerato-Conjunctivitis scrofulosa rechts.

Therapie: lokal: Atropin, Noviformsalbe, feuchtwarmer Verband; allgemein: Diät, Detavit.

12. IV.: Tuberkulin-Kutanreaktion negativ. Die entzündliche Reizung geht etwas zurück. Das Infiltrat bei 5 h nimmt langsam ab. Maximale

medikamentöse Mydriasis.

14. IV.: WaR. negativ.

Das Auge zeigt bei gleichbleibender Therapie fast unverändertes Verhalten mit nur ganz geringer Injektion der Conjunctiva. Die Hornhautoberfläche bleibt matt und das ganze Parenchym ist von kleinen, grauen infiltrierten Stellen durchsetzt. Die oberflächliche Vascularisation schreitet langsam fort, so daß am 5. V. nur noch eine kleine zentrale Hornhautpartie gefäßlos ist. Außerdem wird die Reizung des rechten Auges wieder stärker. Da der Prozeß nicht zum Stillstand und Abklingen kommt, werden jetzt verabfolgt: lokal: Scopolaminsalbe, Targesintropfen, Dijozolsalbe; allgemein: Salzbäder und Höhensonnenbestrahlungen abwechselnd. Weiter roborierende Diät und Detavit.

Zunächst zeigt das Auge weiter refraktäres Verhalten, jedoch beginnt die Injektion nach mehreren Tagen nachzulassen und die Cornea etwas heller zu werden.

Am 10. VI. zeigt das rechte Auge folgenden Befund: Aeußerlich reizlos. Die Cornea ist wesentlich heller geworden, jedoch sind immer noch erhebliche wolkige Trübungen vorhanden.

Am 15. VI. noch einmal ein frischer Entzündungsschub: Die Conjunctiva tarsi et bulbi ist stark injiziert; die in die Cornea eingesproßten Gefäße zeigen vermehrte Füllung. Die parenchymatösen Trübungen haben wieder etwas zugenommen. Visus rechts 3/50, links 5/5.

Therapie: lokal: Atropin, Noviformsalbe, Verband; allgemein: wie bisher.

Von jetzt an geht der Reizzustand des Augus zurück, es blaßt langsam ab; die Cornea wird allmählich klarer, so daß wir am 30. IV. folgenden Befund erhielten: Rechtes Auge äußerlich vollkommen abgeblaßt, reizlos. Hornhaut leicht wolkig getrübt. Von allen Seiten, besonders von temporal her reichen oberflächliche Gefäße, die nur gering blutgefüllt sind, bis weit nach dem Zentrum zu. Keine Descemetfalten. Vorderkammer mitteltief, klar. Iris in medikamentöser maximaler Mydriasis. Linse und Fundus o. B. Linkes Auge o. B. Visus rechts 5/50, links 5/5.

Nach einigen Tagen wird das Kind bei gleichbleibend gutem Befunde nach Hause entlassen.

**5. Fall:** Kerato-Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

O. K., 11 Jahre.

Das Kind hat seit über einem Jahr mit entzündeten Augen zu tun; war zeitweise in augenärztlicher Behandlung, die zwar zu vorübergehender Besserung, aber nicht zur Heilung führte. Da die Augen in letzter Zeit wieder stärker entzündet sind, wird das Kind in die Klinik gebracht.

Befund am 26. IV. 37: Starke Lichtscheu, Lidkrampf und vermehrte Tränenabsonderung. Visus rechts 1/50; links 5/35. Rechtes Auge: Geringe ekzematöse Veränderung des Unterlides. Lidbindehaut stark entzündlich gerötet, Bulbus mäßig stark — in der Hauptsache oberflächlich — injiziert mit leichter pericornealer Beteiligung. Cornea: Die zentrale Partie ist dick, grausulzig infiltriert, mit zahlreichen Gefäßschlingen. Die übrige Cornea ist matt und zeigt außer wenigen frischen Infiltrationen zahlreiche alte Narben. Stärkere oberflächliche Vascularisation, besonders von nasal unten. Vorderkammer und Iris, soweit zu beurteilen, o. B. Kein weiterer Einblick. Linkes Auge: Auch hier ist die Lidbindehaut stark injiziert, Bulbus ziemlich stark oberflächlich injiziert. Cornea: Ziemlich dichte Infiltration der zentralen Partie, aber in geringerer Ausdehnung als rechts.

Geringe Gefäßneubildung. Alte Maculae. Vorderkammer, Iris und Linse, soweit zu beurteilen, o. B. Spiegeluntersuchung nicht möglich.

Diagnose: Kerato-Conjunctivitis scrofulosa beiderseits.

Therapie: lokal: Atropin, Noviformsalbe; allgemein: Diät, Detavit, Calcium.

Der Reissustand geht bald nach Beginn der klinischen Behandlung deutlich zurück. Am 5. V. ist die Lidbindehaut beiderseits nur noch leicht gereizt. Bulbi blaß. Die Hornhautinfiltrate haben sich in ziemlich dichte Narben umgewandelt. Nach einigen Tagen sind die Augen völlig reizfrei bei unverändertem Narbenzustand. Visus rechts 5/35, links 5/35.

Bis zum 28. V. bleibt das Kind in klinischer Beobachtung und Behandlung; da der Befund der gleiche bleibt und sich keinerlei Verschlechterung bemerkbar macht, wird es aus der Klinik entlassen.

Zwei Nachuntersuchungen im Juni zeigen gleich guten Befund, ohne Verschlechterung.

**6. Fall:** Multiple scrofulöse Hornhautrandinfiltrate beiderseits.

W. S., 14 Jahre.

Das Kind hat schon mehrmals entzündete Augen gehabt. Seit etwa 3 Wochen sind jetzt beide Augen entzündet (war vor 2 Jahren schon einmal in ambulanter augenärztlicher Behandlung).

Befund am 29. I. 37: Visus rechts: 5/4 p. $N_1$,
links: 5/4 p. $N_1$.

Beiderseits mäßige Reizung der Lidbindehaut und stärkere oberflächliche Injektion der Conjunctiva bulbi. Rechtes Auge: Cornea: von 12—6 Uhr kleine, multiple Randinfiltrate; größeres Randinfiltrat bei 8 h. Linkes Auge: Cornea: Randinfiltrate bei 2, 3, 5 und 8 h. Entsprechend den Entzündungsherden beiderseits vorgeschobenes Randschlingennetz. Uebrige Cornea beiderseits klar. Beiderseits: Vorderkammer o. B., Iris reizlos, Pupille rund, reagiert prompt auf Licht, Fundus o. B.

Diagnose: Beiderseits multiple scrofulöse Hornhautrandinfiltrate.

Therapie: lokal: Atropin - Noviformsalbe; allgemein: Diät, Detavit.

1. II.: Leichter Reizzustand. Randinfiltrate verschwunden.

5. II.: Noch leichte Injektion. Keine Randinfiltrate.

Am 8. II. Bindehaut beiderseits noch ganz gering injiziert. Randschlingennetz noch leicht gefüllt. Keine Infiltrate. Vorderkammer, Iris, Fundus o. B.

Das Randschlingennetz bildet sich zurück, an der Cornea entwickelt sich nichts frisches. Bei gleicher Behandlung — jetzt ohne Atropin — bleibt noch mäßige conjunctivale Reizung bestehen.

Am 26. II. hat sich am rechten Auge in der Cornea ein frisches parazentrales Infiltrat gebildet. Das rechte Auge ist äußerlich geringgradig gereizt. Linkes Auge reizfrei.

Therapie: lokal rechts: Atropin, Noviformsalbe-Verband; allgemein: wie vorher. Dabei bildet sich die frische Entzündung bald zurück, so daß sie am 10. III. als abgeheilt angesehen werden kann.

Der Zustand bleibt bis 24. III. unverändert gut, keine Verschlechterung. Kind wird geheilt aus ärztlicher Behandlung entlassen.

**7. Fall:** Keratitis scrofulosa links.

J. H., 15 Jahre.

Hat früher immer gut gesehen. Seit etwa 14 Tagen ist das linke Auge entzündet.

Befund am 9. I. 37: Visus rechts 5/4, links 5/10 p.

Rechtes Auge: Geringe Injektion der Lidbindehaut. Bulbus reizlos. Cornea o. B. Die übrigen brechenden Medien und Fundus o. B.

Linkes Auge: Lichtscheu, starkes Tränen. Lidbindehaut stark injiziert und etwas verdickt. Conjunctiva bulbi mäßig stark injiziert, hauptsächlich oberflächlich. Cornea: Fast zentral bei 3 h stecknadelkopfgroßes, frisches, graues Infiltrat. Darunter ein kleineres Infiltrat. Hornhaut in der Umgebung leicht infiltriert; von 5 h zieht ein Gefäßbüschel zum Infiltrat hin. Von $^1/_2$ 1 h her und von nasal ebenfalls eingesproßte Gefäße; übrige Cornea o. B., Vorderkammer klar, normal tief, Iris reizlos, Linse, soweit zu beurteilen, o. B., Fundus: kein Einblick.

Diagnose: Keratitis scrofulosa links.

Therapie: lokal: Atropin - Unguentolansalbe; allgemein: Diät, Calcium, Detavit.

Die Erkrankung des Augus zeigt sich gegen die Behandlung recht refraktär, weder Besserung noch Verschlechterung. Darum wird das Infiltrat am 16. I. und am 20. I. mit der Glühschlinge verschorft. Danach lokal Atropin und Scharlachrotsalbenverband. Allgemeinbehandlung wie bisher. Die Infiltration geht jetzt langsam zurück, der Substanzverlust an der Stelle der Kauterisation füllt sich langsam aus.

10. II.: Conjunctiva tarsi beiderseits fast reizlos. Linkes Auge: Noch ganz geringe Injektion des Bulbus; an der Stelle des Infiltrates ziemlich dichte Macula. Die Hornhautgefäße führen fast kein Blut mehr. Vorderkammer klar, Iris weit gestellt, reizlos.

Das Auge wird völlig reizlos. Visus rechts und links 5/4.

Wird am 15. II. geheilt entlassen.

Nachuntersuchungen am 20. II. und 6. III. zeigen einen unverändert guten Befund mit äußerlich völlig reizlosem Auge. Auf der Hornhaut an der Stelle des Infiltrates dichte Macula, nichts frisches.

**8. Fall:** Ulcus scrofulosa, Descemetocele rechts.

R. B., 17 Jahre.

Hat vor 2 Jahren bereits Augenentzündung gehabt. Seit 2 Monaten ist das rechte Auge entzündet. Die Patientin wird wegen der schweren Augenerkrankung von der Hautklinik eingewiesen, in der sie wegen Lupus vulgaris in Behandlung war.

Befund am 25. II. 37: Visus rechts: 1/25 Glbn.
links: 5/5 $N_1$.

Rechtes Auge: Lider etwas ödematös und ekzematös verändert. Aus dem Tränensack nichts ausdrückbar. Bulbus zeigt starke gemischte Injektion; am Hornhautrande von 4—6 h tiefes, scharf begrenztes, schmales Ulcus, das bis auf die Descemet reicht. Bei 7 h ebenfalls am Limbus große, ulceröse Epithelverluste, an dieser Stelle Descemetocele. Die Ränder der Ulcera sind grauweiß infiltriert, die übrige Hornhaut rauchig getrübt. Paracentral bei 10 h und bei 2 h alte Infiltrate. Von allen Seiten des Hornhautrandes sprossen Gefäße ein. An der Hinterfläche dicke Descemetfalten. Vorderkammer tief und trübe. Iris verwaschen, hyperämisch, an der Stelle der Descemetocele vorgefallen. Dementsprechend ist die Pupille nach 7 h hin verzogen. Die Pupillenreaktion ist aufgehoben. Linse, soweit zu überblicken, klar. Ophthalmoskopisch: Nur rotes Licht, keine Einzelheiten. Projektion richtig; Druck palpatorisch nicht erhöht.

Linkes Auge: Lider und Tränensack o. B., Bulbus bei 4 h conjunctival gereizt, kleine Phlyktäne am Hornhautrand. Zentrale alte Maculae. Brechende Medien, Iris und Pupille o. B.; Ophthalmoskopisch o. B.

Diagnose: Ulcus scrofulosa der Cornea und Descemetocele rechts.
Therapie: lokal: Eserin, Noviformsalbe, Druckverbände; allgemein: Bettruhe, Blaulichtbestrahlung, Diät, Detavit.

15. III.: Ulcus nasal größer und tiefer. Descemetocele kleiner. Iris etwas zurückgezogen. Vorderkammer flach, Kammerwasser abgelaufen. Linkes Auge wieder vollkommen blaß.

18. III.: Rechts: Von allen Seiten sind vom Rande der Hornhaut her oberflächliche und tiefe Gefäße in diese eingesproßt. Vorderkammer nach unten abgeflacht.

Am 22. III. ist der rechte Bulbus fast blaß, Descemetocele viel flacher. Iris noch vorgefallen. Das Ulcus bei 4 h wird von den Rändern her gut epithelialisiert. Vorderkammer steht. Weiter die gleiche Therapie wie bisher.

Am 27. III. zeigt das rechte Auge noch einmal eine leichte äußerliche Reizung bei sonst gleichem Befunde. Danach kommt es zu völliger Abheilung des Krankheitsprozesses, so daß die Patientin am 3. IV. aus der Klinik entlassen werden kann mit folgendem Befund:

Rechtes Auge: Aeußerlich völlig reizlos, Bulbus blaß, Descemetocele verschwunden. Hornhautulcus epithelialisiert. An Stelle des Ulcus längliche weiße Narbe. Vorderkammer und Iris o. B. Fundus, soweit zu beurteilen, o. B. Linkes Auge: völlig blaß.

**9. Fall:** Iritis tuberculosa links.

M. H., 50 Jahre.

Vor 3 Wochen bekam die Patientin Schmerzen im linken Auge. Gleichzeitig merkte sie eine Rötung desselben. Patientin kommt heute in die Klinik, weil auf dem linken Auge ein weißer Punkt zu sehen ist, der nicht weggeht.

Befund am 4. V. 37: Visus rechts: 5/4, + 4,0 D sph, $N_1$
links: 5/15 p. + 4,0 D sph. $N_{10}$.

Rechtes Auge: Aeußerlich, brechende Medien und Augenhintergrund o. B. Linkes Auge: Aeußerlich reizlos. Tränensack frei, Bulbus blaß. Hornhautoberfläche klar, spiegelnd. An der Hinterfläche ein großes und mehrere kleine, grauweise, speckige, frische Präzipitate. Vorderkammer mitteltief, ganz gering getrübt. Iris reizlos. Pupille rundum mit der Linsenvorderfläche verbacken (Seklusio). Reagiert ganz schwach auf Licht. Auf der Linsenvorderfläche neben dem Pupillarrand Pigmentablagerungen. Linse etwas getrübt. Augenhintergrund: rotes Licht. Druck nicht erhöht.

Diagnose: Verdacht auf tuberkulöse Iritis links. Zur Erhärtung der Diagnose wird Alttuberkulin diagnostisch gespritzt. — Eine internistische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund der inneren Organe. WaR. negativ. Nach der zweiten diagnostischen Tuberkulininjektion tritt eine Herdreaktion ohne Fieber auf.

Diagnose: Iritis tuberculosa links.

Therapie: Am 11. V. Eigenblutinjektion in die Vorderkammer. Am 12. V. wird mit einer Bazillenemulsionskur begonnen, daneben laktovegetabile Kost. Detavit.

18. V.: Linkes Auge: Geringe conjunctivale Injektion. Cornea: Temporal an der Einstichstelle von der Eigenblutinjektion geringe, tiefgehende Trübung, in deren Bereich im Parenchym noch wenig Sanguis liegt. Descemetfalten. Die Präzipitate sind verschwunden. Hornhaut klar. Iris reizlos. Die B. E.-Kur nimmt einen normalen Verlauf ohne wesentliche Temperatursteigerung.

Therapie: Fortsetzung der Spritzkur. Einen um den anderen Tag abwechselnd Blaulicht und Höhensonne. Detavit, Diät. Lokal: A.C.S.-Salbe zum Versuch etwaiger Synechiensprengung.

Weiter normaler, komplikationsloser Verlauf der Spritzkur und des Heilprozesses. Am 2. VI. will die Patientin absolut nach Hause. Wird mit folgendem Befund in ambulante Behandlung (Fortsetzung der B.E.K.) entlassen:

Linkes Auge: Aeußerlich reizlos. An der Hornhautrückfläche nichts frisches. Alte Restpräzipitate. Vorderkammer klar. Iris reizlos. Einige Synechien und Pigmentauflagerungen auf der Linsenvorderfläche. Ophthalmoskopisch: Etwas erschwerter Einblick, soweit zu beurteilen, Fundus o. B. Rechtes Auge: o. B.

Visus rechts: + 2,0 D. sph. 5/4, + 3,5 D. sph. $N_1$,
links: + 2,0 D. sph. 5/4 p. + 3,5 D. sph. $N_1$.

Patientin kommt zweimal wöchentlich zum Spritzen, hält weiter Diät. Detavit.

Die Kur wird ohne Komplikationen mit befriedigendem Heilerfolg zu Ende geführt. Abschlußbefund am 16. VI. 1937: Keine Temperatur. Beide Augen äußerlich völlig blaß. Am linken Auge keine frischen Prozesse. Visus wie am 2. VI.

Nachuntersuchung nach 4 Wochen zeigt den gleich guten reizlosen Befund.

**10. Fall:** Iritis tuberculosa links.

M. S., 60 Jahre.

Seit einigen Wochen hat Patientin Schmerzen im linken Auge.

Befund am 10. IV. 1937: Visus rechts: 5/35 + 2,0 D. sph. 5/25 + 5,0 $N_5$,
links: 5/7 p. Glbn., + 3,5 $N_1$ (30 cm).

Rechtes Auge: Bulbus reizlos, Hornhaut und Vorderkammer o. B. Iris reizlos, hintere Synechie von 1—3 h, träge Lichtreaktion. Ophthalmoskopisch kein verwertbarer Einblick. Linkes Auge: Bulbus ziemlich stark gemischt injiziert. Hornhaut klar, Hinterfläche betaut. Iris verwaschene Zeichnung. Schwache Lichtreaktion. Auf der Linsenvorderfläche einige abgerissene Pigmentteile und feine diffuse Pigmentstäubchen. Linse: Alterskernsklerose; Fundus o. B.

Bei internistischer Untersuchung werden unregelmäßiger Puls und etwas nach links verbreiterte Herzgrenzen festgestellt; die übrigen inneren Organe o. B.

Die Iritis wird zunächst als unspezifische mit feuchter Wärme und Mydriatica behandelt, wobei die Reizerscheinungen abklingen, so daß Patientin am 20. IV. entlassen wird.

Eine Woche später kommt sie wieder in die Klinik, weil sie wieder starke Schmerzen im linken Auge hat.

Befund am 28. IV.: Visus rechts wie oben, links 5/10. Glbn. Rechtes Auge: Wie am 10. IV. 1937. Linkes Auge: Starke conjunctivale und ciliare Injektion. Cornea: Oedematös, rauchig getrübt, Descemetfalten. An der Rückfläche zwei kleine, frische, speckige Präzipitate. Vorderkammer leicht abgeflacht. Iris ödematös aufgelockert, Zeichnung verwaschen. Pupille mitteleng, leicht queroval verzogen, schwache Lichtreaktion. Linse: Bei 6 h auf der Vorderfläche dicker Pigmentklumpen. Kernsklerose. Fundus: Einblick verschwommen.

Diagnose: Verdacht auf Iritis tuberculosa. Zur Festigung der Diagnose Alttuberkulin, worauf deutlicher Fieberanstieg und starke lokale

Reaktion erfolgen.

Diagnose: Iritis tuberculosa links.

Therapie: Am 2. V. Beginn einer B. E.-Kur. Allgemein: roborierende Diät, Detavit. Lokal: A.C.S.-Salbe, feuchtwarme Verbände.

Die B. E.-Kur nimmt einen komplikationslosen Verlauf, der Prozeß am Auge kommt langsam zum Abklingen.

Am 23. V. kommt es zu einer erneuten leichten Reizung mit geringer conjunctivaler Injektion, leichter Trübung der Hornhaut und Vorderkammer und Hyperämie der Iris, die bei gleichbleibender Therapie nach einigen Tagen wieder völlig abgeklungen ist.

Befund am 31. V.: li. Bulbus blaß. Hornhautvorder- und -hinterfläche bis auf eine alte Infiltration o. B. Vorderkammer klar, Iris reizlos. Ophthalmoskopisch o. B. Die B. E.-Kur wird ohne nochmaliges Aufflammen der Entzündung bei gleichbleibender übriger Therapie zu Ende geführt.

Patientin wird am 8. VII. mit folgendem Befund aus augenärztlicher Beobachtung entlassen:

Visus wie am 10. IV. Rechtes Auge: Aeußerlich reizlos. Hornhaut spiegelnd, glatt, Vorderkammer o. B. Iris reizfrei, zum Teil synechial fest. Pupille reagiert prompt. Auf Linsenvorderfläche Irispigment.

Linkes Auge: Befund wie oben.

**11. Fall:** Ulcus rodens.

W. T., 65 Jahre.

Mittelgroßer Patient in mäßigem E. und K.-Zustand. Patient erblindete 1923 auf dem rechten Auge infolge Ulcus rodens.

Seit August 1936 ist das linke Auge an Ulcus rodens erkrankt. Mit Scharlachrot- und Vogansalbe und Lebertran behandelt, nimmt der Prozeß einen fortschreitenden Verlauf. Patient wird deshalb vom behandelnden Arzt in die Augenklinik eingewiesen.

Befund am 6. IV. 1937: Rechtes Auge: Zustand nach abgelaufenem Ulcus rodens, ganze Hornhaut ist grau verfärbt, fast ganz in undurchsichtiges Narbengewerbe umgewandelt und von tiefen und oberflächlichen Gefäßen durchzogen. Linkes Auge: Starke conjunctivale und ciliare Reizung. Cornea: Nasal vom Limbus bis fast zentral und etwa von 5 bis 12 h reichend ist die Hornhaut bereits narbig verändert und getrübt, mit mehreren dicken Gefäßen, die sich im Narbenbereich unregelmäßig verästeln. Der Prozeß wird begrenzt durch einen grauweißen, unterminierten, stark erhabenen Wall des oberflächlichen Hornhautgewebes, der auch über die normale Cornea erhöht scheint. Die noch nicht ergriffenen Partien sind vor dem Ulcusrande etwa 4 mm breit, besonders zentral, rauchig getrübt und aufgelockert. Vorderkammer, Iris, Linse und Hintergrund nicht zu beurteilen, da kein Einblick.

Therapie: lokal: Unguentolansalbe; allgemein: Gersondiät, Detavit, Höhensonne.

Schon nach einigen Tagen Klinikaufenthalt gibt der Patient an, „es sei bereits heller" geworden. Objektiv ist die Reizung im ganzen zurückgegangen.

29 IV.: Der krankhafte Prozeß ist auf der Hornhaut fortgeschritten und hat den größten Teil erfaßt. — Ein normaler Hornhautrest noch zwischen 1 und 3 h, aber auch da bilden die Degenerationsherdchen am Limbus schon eine zusammenhängende Linie, die nur bei 2 h eine Lücke aufweist.

25. V.: Das Ulcus ist inzwischen, ohne noch einmal stationär ge-

worden zu sein, langsam fortgeschritten. Bei 2 h besteht starke Auflockerung und Prominenz der Cornea mit reicher Gefäßeinsprossung. Dort, wo bereits das Stadium der Vernarbung erreicht ist, ist die Cornea, abgesehen von den eingesproßten Gefäßen, verhältnismäßig klar. — Rechtes Auge: Alter Narbenzustand, der sich im Laufe der hiesigen Behandlung wesentlich aufgeklärt hat. Vorderkammer klar. Iris reizlos. Pupille ganz eng. Projektion ist bei scharfer Flamme positiv.

29. VI. wird rechts die Iridektomie ausgeführt.

13. VII.: Links: Abtragung der pelzförmigen Hornhautwucherungen.

5. VIII.: Rechts: Extractio lentis. Nach Starschnitt totale Iridektomie nach oben.

11. VIII.: Visus rechts: + 10,0 D. sph., kombiniert + 6,0 Cyl. 5/25.

Am 12. VIII: Rechtes Auge: äußerlich reizlos. Hornhautparenchym stark verdünnt, mit mittelstarken, streifigen Trübungen. Vorderkammer flach, großes totales Iriskolobom nach oben. Gute Nachstarlücke. Fundus, soweit zu sehen, o. B.

Linkes Auge: Leicht entzündliche Verdickung des Oberlides und leichte conjunctivale Reizung des Bulbus. In der Hornhaut ziehen vom Limbus Gefäße, die sich verästeln. Die Hornhaut ist noch ziemlich stark getrübt. Pupille ist eng, war auch nie medikamentös weit zu bringen. Linse scheint ziemlich trübe zu sein. Kein weiterer Einblick.

Visus: rechts wie am 11. VIII., links Handbewegungen bei prompter Projektion.

Patient wird am 17. VIII. bei gleichgebliebenem Befund nach Hause entlassen. Die die Hornhaut in letzter Zeit in starker Aufhellung begriffen ist, soll in entsprechender Zeit auch hier die Linsenextraktion vorgenommen werden.

**12. Fall:** Blepharoconjunctivitis und Keratitis punctata, beiderseits.

R. F., 21 Jahre.

Mit 3, mit 6 und mit 11 Jahren augenkrank. In den letzten 4 Jahren waren die Lider beiderseits immer wechselnd gerötet und entzündet, zeitweilig auch Rötung der Bindehaut. Seit 14 Tagen plötzlich starke Rötung und Schwellung der Lider und der Bindehaut, starkes Tränen, kann bei Licht die Augen nicht öffnen.

Befund am 12. V. 1937: Visus rechts: 5/10 p. -- 1,5 D. sph. 5/7, $N_2$,
links: 5/4 $N_1$.

Tränenwege o. B. Starke Epiphora. Rechts: Lider stark geschwollen, Lidränder hochrot, verklebte Cilien. Conjunctiva tarsi et bulbi stark injiziert. Cornea: Vom Limbus aus pannusartige, ungefähr 2 mm breite, circuläre Gefäßeinsprossung. Bis auf einen mittleren Bezirk = $^1/_3$ der Cornea ist diese rauchig getrübt und von zahlreichen, verschieden großen, punktförmigen, verschieden tief liegenden Infiltraten besetzt; außerdem viele frische oberflächliche, erhabene, fluornegative, dichttrübe Infiltrate. Vorderkammer normal tief, klar; Iris reizlos, o. B. Pupille reagiert auf Licht; Linse und Fundus o. B.

Linkes Auge: Lider nur gering entzündet; übriger Befund wie rechts, nur weniger heftig.

Diagnose: Blepharoconjunctivitis und Keratitis punctata, beiderseits.

Therapie: lokal: Touchiert mit $AgNO_3$, Atropintropfen, Scharlachrotsalbenverband; allgemein: Bettruhe, Detavit, Diät.

Bei der eingeschlagenen Therapie kommt es bald zum Abklingen der Entzündung der Lidränder und der Conjunctiven und zum Abheilen der frischen Hornhautinfiltrate.

Am 28. V.: Visus rechts: 5/5. $N_1$; links: 5/4. $N_1$.
Rechtes Auge: Cornea: Reizlose alte Narben, sonst spiegelnd, klar. Brechende Medien und Fundus o. B. — Linkes Auge o. B. Die Lider sind beiderseits blaß und Bulbi beiderseits o. B.
Patientin wird aus der Klinik entlassen bei Fortsetzung der gleichen Therapie, — außer Bettruhe. — Nachuntersuchungen am 12. VI. und 5. VII. zeigen einen unverändert guten Befund.

Die hier angeführten Krankengeschichten sind nur ein kleiner Teil der mit Detavit behandelten Fälle und bei weitem nicht alle die, bei denen ein guter Heilerfolg erzielt wurde; es würde zuviel Raum einnehmen, hier über alle mit diesem Präparat erfolgreich behandelten Kranken berichten zu wollen.

Aus den Krankenblättern ersehen wir, daß die an Augenskrofulose erkrankten Patienten, die teilweise mit sehr schweren Augensymptomen in die Klinik kamen, nach mehr oder weniger langer Behandlungsdauer mit guten Heilerfolgen nach Hause entlassen werden konnten. Bei der eingeschlagenen Therapie: Neben der lokalen die allgemeine mit roborierender Diät und Vitaminzufuhr als Detavit, kommt es meist bald zum Abklingen der Erkrankung.

Besonders erfreulich sind die Heilerfolge bei den chronisch rezidivierenden Fällen (s. Krankenblatt 2 und 5), bei denen bisherige augenärztliche Behandlung nur eine Besserung, jedoch nicht einen völligen Heilerfolg herbeiführen konnte. Auch diese Fälle kommen hier in klinischer Behandlung zum völligen Abheilen.

Auch die hier aufgeführten Fälle von Iristuberkulose und von unspezifischer Hornhauterkrankung (Blepharoconjunctivitis und Keratitis punctata) zeigen ein gutes Heilresultat und können völlig geheilt aus der Klinik entlassen werden.

In dem Fall von Ulcus rodens konnte hier, trotz der eingeschlagenen Therapie, der Krankheitsprozeß an der Hornhaut zwar nicht zum Stillstand gebracht werden, doch ist es zu einer erfreulichen Besserung des früher erkrankten Auges gekommen, die jetzt auch bei dem zuletzt erkrankten Auge in Form der Hornhautaufhellung einsetzt, so daß bei dem Patienten die Extractio lentis und die Iridektomie gemacht werden konnte, daß er mit dem dahin erblindeten Auge wieder sieht. Und wie oben schon in der Krankengeschichte gesagt, soll in entsprechender Zeit bei der in Aufhellung befindlichen Hornhaut auch am anderen Auge die Extractio vorgenommen werden, daß der Patient dann wieder mit beiden Augen sieht.

Die Erfahrung an der hiesigen Klinik bestätigt die Beobachtungen Schornsteins und Stockers, daß Augenaffektionen auf Allgemeinbehandlung mit Vitaminen, die peroral zugeführt wer-

den und dann vom Organismus selbst, den Bedürfnissen entsprechend verteilt werden, gut reagieren. Die befriedigenden Heilerfolge nach peroralen Vitamingaben in der Form des Detavit besagen, daß dieses Präparat in der Therapie der entsprechenden Augenerkrankungen einen wesentlichen Anteil am guten und befriedigenden Ausgang hat.

## Literaturverzeichnis:

Frank, Rudolf: Moderne Therapie.
Kaupe, Walter (Bonn): Die Vitamine in der Kinderheilkunde. (Münch. Med. Wschr. Nr. 49, 1934.)
Schornstein (Marburg): Ein klinischer Beitrag zur Vitaminbehandlung in der Augenheilkunde. (Klin. Mbl. für Augenheilk. 98. Bd., Kap. 7, 1937.)
Stepp: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart 1937.
Thoenes, F. (Magdeburg): Ueber die Korrelation von Vitamin A und D. (Dtsch. Med. Wschr. Nr. 52, 1935.)

Zum Schluß der Arbeit entledige ich mich noch der angenehmen Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. F. Schieck für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

## Lebenslauf.

Am 2. November 1909 wurde ich als Tochter des Lehrers Ernst Häusler und seiner Ehefrau Margarete, geb. Finke, in Deutsch-Nettkow, Kr. Crossen/Oder, geboren.

Ich besuchte von 1916 bis 1924 die Volksschule in Deutsch-Nettkow, von 1925 bis 1931 die deutsche Oberschule in Neuzelle bei Guben, wo ich im März 1931 die Reifeprüfung bestand.

Anschließend studierte ich 2 Semester Medizin in Berlin, dann 4 Semester Medizin in Greifswald, wo ich nach dem 5. Semester meines Studiums das Physikum bestand (Juli 1933). Die folgenden 5 Semester verbrachte ich in Würzburg, wo ich im Herbst 1936 mein medizinisches Staatsexamen bestand.

Vom November 1936 bis Juni 1937 war ich im Städtischen Krankenhaus Schweinfurt, vom Juni bis August 1937 in der Würzburger Universitäts-Augenklinik und vom September bis November 1937 im Juliusspital Würzburg als Medizinalpraktikantin tätig.